FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29

Année 1914 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri-Geoffroy ROUBEAU

Né à Vichy (Allier), le 2 décembre 1888.

DE LA

PLEURO-PÉRITONITE TUBERCULEUSE SUBAIGUË PRIMITIVE

(Étude critique du Syndrome de Fernet)

Président : M. MARFAN, *Professeur.*

PARIS

LE FRANÇOIS, LIBRAIRE

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1914

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie biologique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ (Henri)	MULON	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Externat.

1907-1908. — MM. le professeur QUÉNU.
1908-1909. — le professeur MARFAN.
1909-1910. — le docteur HIRTZ.
1910-1911. — le professeur agrégé LEREBOULLET.
1911-1912. — le professeur BAR.
1911-1912. — le docteur THIBIERGE.

A Monsieur le docteur KLIPPEL, Monsieur le professeur agrégé MARION.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Internat.

1912-1913. — MM. le docteur MESLAY.
1913-1914. — le docteur FERRAND.
le docteur MÉRIGOT DE TREIGNY.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU

Membre de l'Académie de médecine.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Membre de l'Académie de médecine.

Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DE LA

PLEURO-PÉRITONITE TUBERCULEUSE SUBAIGUË PRIMITIVE

(Étude critique du Syndrome de Fernet)

INTRODUCTION

La pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë primitive survenant chez un sujet jusque-là bien portant constitue un syndrome dont l'individualité a surtout été bien mise en lumière par Fernet et ses élèves.

« Un individu est pris subitement, ou après quelques prodromes vagues, d'accidents péritonéaux caractérisés surtout par une ascite d'abondance moyenne. Au bout de quelques jours survient un épanchement pleural, parfois unilatéral, plus souvent bilatéral. Ces accidents s'accompagnent d'une fièvre modérée, et après avoir persisté un temps variable (de quelques semaines à quelques mois) se terminent le plus souvent par la guérison » (1).

Nous ne saurions donner de meilleure définition de

(1) Lasserre. Thèse Paris, 1895.

l'affection que cette description de Lasserre. Elle différencie nettement la pleuro-péritonite subaiguë, d'une part des localisations pleuro-péritonéales aiguës de la granulie; d'autre part des réactions pleurale et péritonéale secondaires à une lésion tuberculeuse en évolution.

Dans les formes aiguës, formes granuliques, l'intensité des phénomènes généraux domine toujours le tableau clinique.

L'élévation considérable de la température qui se maintient entre 39 et 40°, l'état d'abattement, d'hébétude du sujet, les signes d'infection en un mot frappent au premier examen. Le pouls est petit, rapide; la dyspnée est très marquée; la langue rôtie. Le diagnostic de fièvre typhoïde a pu parfois être porté comme chez un malade de Vierordt, et au milieu de ces symptômes d'infection grave les localisations pleurale et péritonéale passent au second plan.

Cette forme, véritable granulie, évolue très rapidement vers la mort avec des signes de généralisation tuberculeuse que confirme d'ailleurs l'autopsie.

A côté de cette forme aiguë que certains auteurs ont placée dans le cadre de la pleuro-péritonite subaiguë primitive, et qui en est très voisine, nous le verrons, au point de vue pathogénique, existe une forme subaiguë secondaire.

Les signes d'infection tuberculeuse des séreuses thoracique et abdominale peuvent survenir en effet au cours d'une tuberculose en évolution. Ces formes, de beau-

coup les plus fréquentes, ont souvent été confondues avec la pleuro-péritonite subaiguë primitive.

Il est bien certain qu'alors l'évolution est plus grave et le pronostic singulièrement assombri.

Notre intention est, à propos de quelques observations personnelles, par un examen attentif des cas publiés dans les travaux antérieurs, de montrer, qu'au point de vue clinique, la pleuro-péritonite subaiguë primitive a une individualité bien nette, avec une évolution propre, qui n'est pas toujours aussi bénigne qu'on l'a dit, mais qui est d'un pronostic favorable si on le compare au pronostic des autres formes de tuberculose pleuro-péritonéale.

Nous chercherons à établir que cette évolution subaiguë tient à une virulence atténuée du germe et à la résistance particulière du sujet, quoique, comme pour les formes aiguës granuliques, la voie hématogène semble toujours en cause.

Nous essayerons enfin de fixer les principaux caractères diagnostiques du syndrome de Fernet, grâce auxquels on pourra affirmer son existence et préciser le pronostic de l'affection.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë est entrevue dès les premiers travaux sur les inflammations des séreuses.

On remarque combien sont étroites les relations pathologiques qui unissent les plèvres et le péritoine, et, sans en reconnaître l'individualité clinique, on rapporte des observations indéniables de pleuro-péritonite tuberculeuse.

L'une des premières que nous connaissons remonte à Morgagni. Un jeune garçon meurt de pleurésie double cent jours après qu'il a éprouvé pour la première fois de la difficulté à respirer. A l'ouverture du ventre, on voit que le foie adhère aux parties voisines « au moyen de toiles membraneuses fines;... le péritoine, dans la partie qui tapisse le diaphragme, présentait des inégalités formées par des espèces de petits globules de gros-

seur et de forme différentes ; il y avait dans le ventre de l'eau d'un jaune vert » (1).

Broussais ensuite, dans son *Traité des inflammations* qui date de 1808, faisant ressortir combien les affections respiratoires prédisposent aux maladies de l'abdomen, remarque que la pleurésie chronique peut être considérée comme une prédisposition à la péritonite et vice versa. « Souvent les séreuses se phlogosent par une sorte de sympathie de similitude ». Et de fait il cite un cas de péritonite tuberculeuse à l'autopsie de laquelle on trouve des granulations péritonéales et des adhérences pleurales récentes, surtout au niveau du diaphragme, les poumons par ailleurs étant parfaitement sains (2).

Laënnec et Bayle, plus tard John Baron et Louis, en étudiant la péritonite chronique, en fixent l'évolution clinique et abordent le problème de leur nature. Pour Louis, leur origine tuberculeuse est constante. « La péritonite chronique est tuberculeuse, et les tubercules ne se développent pas après 15 ans dans un organe s'il n'y en a pas en même temps dans les poumons ». Et il ajoute : « Les circonstances qui favorisent le développement de la péritonite chronique tuberculeuse favorisent aussi le développement de la pleurésie de même espèce ».

Cette relation entre les tuberculoses pleurale et péritonéale est encore précisée par Godelier qui pose en règle formelle l'affirmation suivante : « La tuberculisa-

(1) Morgagni, lettre XVI, p. 30.
(2) Broussais. *Traité des inflammations*. Paris, 1808.

tion du péritoine s'accompagne toujours de celle de l'une ou des deux plèvres ».

Il semblerait que dès ce moment on dut individualiser très rapidement la pleuro-péritonite tuberculeuse. Il n'en est rien.

Colin, Hemey, Clément, Martineau, Giraudeaux, Dresch, Delpeuch, Biat, dans leurs travaux sur la tuberculose du péritoine et ses variétés, confondent dans un même type clinique la péritonite chronique et les pleuro-péritonites. Celles-ci ne sont également pas mentionnées dans les études de Villemin, qui sur plusieurs points pourtant oppose ses conceptions à celles de ses devanciers, et qui reconnaît, à juste titre, la bénignité relative de la tuberculose localisée aux séreuses.

La thèse importante de Tapret (1878) sur la péritonite chronique d'emblée n'apporte pas plus de précision.

En 1882, Lépine et Blanc, à la suite des recherches de Tripier et Perroud sur la fréquence de la péritonite propagée aux plèvres, en étudient le processus :

« Bien des fois, dit Blanc, l'autopsie a montré, à côté d'une altération de telle ou telle nature de la plèvre ou du péritoine, une altération analogue de la séreuse adjacente. Les indications nouvelles publiées par différents auteurs dans ces dernières années, les progrès récents de l'histologie ont permis ou vont nous permettre d'établir, dans bien des cas, entre ces pleurésies et ces péritonites se compliquant mutuellement une véritable relation de cause à effet » (1).

(1) Blanc. *Thèse de Lyon*, 1882, Introduction.

C'est établir somme toute que la tuberculose peut envahir les deux séreuses; ce n'est pas reconnaître ce que cette double localisation présente de particulier au point de vue clinique.

On peut donc rapporter à Fernet le mérite d'avoir individualisé la pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë.

Il en donne la première description dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux, en date du 8 février 1884, basée sur quatre observations personnelles. Il remarque la localisation spéciale de l'affection, son évolution subaiguë, sa durée d'environ sept à huit semaines, enfin sa bénignité relative; et il considère que ces caractères permettent de la distinguer d'une manière indiscutable et de la tuberculose péritonéale chronique, et des tuberculoses aiguës.

Cette étude est complétée par de nombreux travaux, ceux de ses élèves en particulier. Boulland (1884) fixe les caractères anatomiques et cliniques de la tuberculose du péritoine et des plèvres. La thèse de Lasserre, qui date de 1895, apporte une contribution importante à l'étude du syndrome de Fernet. Nous trouvons également sur le même sujet les ouvrages moins considérables de Morin et de Boussaguet, et tout récemment les articles de Rauzier et la thèse de Barin (1913).

La notion de la pleuro-péritonite tuberculeuse est devenue classique et l'étude en est faite dans tous les traités modernes (Marfan, Hutinel, Dupré).

Le domaine de la tuberculose des séreuses s'étend du reste. On publie (Vierordt, Forestier, etc.) des observations où le péricarde est touché en même temps que

le péritoine et les plèvres. Nous verrons l'importance que présente, au point de vue pathogénique, la connaissance de ces polysérites.

Les recherches expérimentales sur l'inflammation tuberculeuse des séreuses complètent les acquisitions anatomiques et cliniques de Fernet et de ses successeurs, et confirment la réalité d'un syndrome pleuro-péritonéal, indépendant de toute lésion viscérale.

Nous rappellerons seulement les travaux de Strauss et Gamaléia, de Stchégoleff, les thèses de Péron et de Vermorel sur la pleurésie, celle de Lévy-Sirugue sur la péritonite et surtout l'importante revue de Léon Vidal sur le début de la tuberculose par les séreuses.

Mentionnons enfin les progrès récemment faits dans le domaine de la tuberculose en général. Les données acquises dernièrement sur les infections tuberculeuses par voie sanguine, les bacillémies (Jousset, Bezançon, Baron), sur les tuberculoses atypiques et inflammatoires (Landouzy, Poncet, Gougerot) jettent un jour nouveau sur la pathogénie de la pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë et permettent de compléter les notions antérieurement établies. Aussi pouvons-nous dire avec Dupré (1) : « Si les faits acquis par les remarquables travaux anatomo-cliniques des grands cliniciens français ne sont nullement ébranlés par les conquêtes bactériologiques modernes, celles-ci viennent accroître, chaque jour, la somme de nos connaissances et nous révèlent des aperçus nouveaux dont profitent également la nosologie et la thérapeutique ».

(1) Dupré, *loc. cit.*, p. 176.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

La pleuro-péritonite subaiguë primitive est une affection assez rare et c'est sur 42 cas seulement, parmi les observations françaises considérées comme typiques, que nous avons fait cette étude.

Les conditions étiologiques qui président à l'apparition du syndrome de Fernet sont d'abord toutes les causes banales prédisposantes de l'infection tuberculeuse.

Dans les 42 observations que nous avons retenues, un fait paraît acquis, c'est l'état de robustesse relative des sujets ; tel est le cas particulier d'un de nos malades (obs. I). Fernet et ses élèves avaient justement insisté sur ce point.

Les enfants paraissent rarement atteints (5 cas), les deux sexes sont frappés à peu près également à l'âge adulte, en moyenne vers 30 ans.

Les chagrins, les privations, les fatigues peuvent favoriser l'éclosion de la maladie ; mais toutes ces notions

intéressantes au point de vue général n'interviennent que comme causes indirectes et lointaines.

Bien différents sont deux points sur lesquels nous nous proposons d'insister : les antécédents tuberculeux et l'alcoolisme.

Il est difficile en effet, comme Lasserre l'a écrit, de trouver bien nette l'influence de l'hérédité. Cependant l'étude des observations, tant personnelles que publiées par les auteurs, nous permet de retrouver 12 fois sur 42 malades de la tuberculose chez leurs ascendants ou leurs collatéraux; et nous ferons de plus remarquer quelle difficulté l'on a souvent par l'interrogatoire à préciser telle ou telle mort suspecte. Nous n'avons retenu là que les faits absolument certains; il nous paraît probable que, dans la majorité des cas, l'impuissance des moyens d'investigation a seule laissé croire à une hérédité sans tache, alors qu'une tare tuberculeuse pouvait très bien exister.

Quant aux accidents tuberculeux antérieurs qu'ont pu présenter les sujets, ils ne sont pas non plus rares, quoique moins fréquents : une adénite, une pleurésie, quelques bronchites ont pu être relevées, au total dans 7 cas.

Reste l'alcoolisme que nous retrouvons chez huit malades : si c'est une cause indirecte et plus rare, elle n'en est pas moins intéressante, car l'intoxication alcoolique semble agir de deux façons bien différentes au cours de la pleuro-péritonite.

Elle agit par son action débilitante générale sur l'organisme dans la majorité des cas; dans trois observa-

tions au contraire, dont une qui nous est personnelle, l'intensité de l'intoxication est telle, les symptômes hépatiques sont tellement nets que tout se passe comme si une cirrhose alcoolique se superposait à l'évolution de la tuberculose des séreuses, favorisant son éclosion.

Et cette coexistence prend surtout de l'intérêt par le problème pathogénique qu'elle soulève.

Ces faits nous amènent à parler en dernier lieu des « causes d'appel à la tuberculose » que peuvent être les affections antérieures du péritoine, depuis les lésions utéro-salpingiennes jusqu'aux péritonites herniaires, sans parler des contusions abdominales dont le rôle semble très problématique.

Nous n'avons pas intentionnellement voulu, dans ces quelques caractères étiologiques, parler des tuberculoses en évolution, pulmonaire ou autres, dans lesquelles la pleuro-péritonite n'est qu'une complication. Nous n'avons étudié que les circonstances cliniques dans lesquelles évolue le syndrome de pleuro-péritonite primitive, nous réservant de voir, en étudiant la pathogénie de l'affection, l'importance qu'ont réellement sur son évolution ces données de l'étiologie.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

L'étude pathogénique du syndrome de Fernet est délicate.

Son interprétation touche en effet au problème si controversé de l'évolution de la tuberculose dans l'organisme.

Il semble impossible d'arriver encore à des précisions absolues. Nous voudrions toutefois, en étudiant les travaux antérieurs sur la tuberculose des séreuses, en nous appuyant sur les données les plus récentes de la clinique et de la pathologie expérimentale, dégager les résultats qui semblent acquis à l'heure actuelle.

Données de l'expérimentation.

La reproduction expérimentale des pleuro-péritonites tuberculeuses a pu, mais assez rarement en somme, être

réalisée. En tout cas on a observé et obtenu chez l'animal des formes extrêmement voisines. Les données qui se dégagent de ces expériences méritent d'être retenues.

Remarquons tout d'abord que les lésions séreuses pures peuvent évoluer spontanément chez les animaux. Petit et Basset, dans leurs travaux sur la tuberculose spontanée du chien, ont décrit des polysérites de nature tuberculeuse.

Dans leurs communications à la Société anatomique en 1900, ils en rapportent deux cas (n^{os} II et XVII) où l'autopsie la plus minutieuse ne révèle que des lésions du péritoine, de la plèvre, du péricarde, sans manifestations ganglionnaires et viscérales.

Ces observations montrent que les infections primitives des séreuses peuvent exister chez l'animal comme chez l'homme, et que les résultats de l'expérimentation peuvent s'appliquer de l'un à l'autre.

On peut difficilement obtenir des polysérites pures lorsque l'on expérimente sur des animaux sensibles au virus tuberculeux comme le cobaye. Les inoculations sanguines, intrapéritonéales, intrapleurales, sous-cutanées même, entraînent le plus souvent une granulie rapidement mortelle qui, si elle atteint les séreuses, envahit également la plupart des viscères. Pour obtenir uniquement des lésions séreuses, il faut : ou atténuer plus ou moins fortement la virulence du bacille, ou s'adresser à des produits tuberculeux peu virulents (produits scrofuleux, gommes cutanées). Comme le remarque Péron, qui utilise au cours de ses expériences des cultures de bacille de Koch chauffées à

à 60° pendant 5 à 10 minutes : « il est fréquent de trouver chez les animaux ainsi infectés qui survivent longtemps, six mois et même plus, des lésions diffuses des séreuses et des exsudats liquides dans les plèvres et le péritoine ».

Si, au lieu du cobaye, on choisit comme sujets d'expérience des animaux plus résistants, le chien par exemple, ou peut obtenir toute la gamme des lésions pleurales et péritonéales (Péron, Lévy-Sirugue). Parfois même on réalise l'inflammation associée des deux séreuses.

Stchégoleff, sur 22 inoculations intrapéritonéales, obtient 2 fois une pleurésie consécutive à la péritonite bacillaire. Mais, condition indispensable, il est nécessaire, comme pour le cobaye, de s'adresser à des cultures atténuées. C'est ainsi que récemment, Leudet et Petit, injectant au chien des bacilles humains, insistent sur la difficulté d'obtenir des manifestations séreuses, sans lésions viscérales.

Il semble donc établi que l'inflammation des plèvres et du péritoine suppose un virus atténué, un organisme résistant. Ce n'est pas une notion sans importance puisque Péron l'avait érigée en loi. « Les lésions en surface des séreuses, sont d'autant plus accentuées que l'infection générale est moindre ».

L'étude de l'évolution du bacille de Koch dans l'organisme pourra nous donner encore plus de précisions.

Il importe de se demander en premier lieu par quel point de l'organisme se fait la pénétration du germe pathogène.

Voies de pénétration du bacille tuberculeux.

On ne peut admettre dans le cas de tuberculose acquise localisée à plusieurs séreuses la pénétration directe du bacille par effraction cutanée.

On ne peut retenir que deux voies principales : la voie digestive et la voie respiratoire.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des discussions qu'a soulevées cette question encore controversée. Nous nous bornerons à résumer les conclusions les plus récentes.

Voie digestive. — Après les premiers travaux de Chauveau et de Villemin, sur la possibilité de transmettre la tuberculose par cette voie, de nombreuses recherches ont été effectuées, et leurs résultats sont venus soit affirmer soit contredire cette théorie.

Deux opinions absolues s'opposaient dernièrement.

D'un côté Koch, partisan de la dualité des bacilles humain et bovin, nia toute possibilité d'infection tuberculeuse par ingestion.

De l'autre Behring qui n'admet que cette voie.

Les derniers travaux permettent d'adopter une attitude moins intransigeante. On ne peut nier la tuberculisation par les aliments, mais on ne peut non plus affirmer que le tube digestif soit la seule porte d'entrée du bacille.

Voie respiratoire. — La pénétration par voie respiratoire est reconnue depuis Villemin et Tappeiner. Sa

modalité est précisée par les études récentes des écoles allemande et française.

Sans lui attribuer un rôle exclusif, elle semble néanmoins certaine ; elle se réaliserait surtout lorsque la muqueuse des voies respiratoires est atteinte et que les défenses cellulaires en sont amoindries (1).

A ces deux voies d'apport il convient d'ajouter la pénétration possible du virus tuberculeux par le pharynx. Le bacille peut s'arrêter au niveau des formations lymphoïdes du cavum et des ganglions voisins pour de là se répandre dans l'organisme.

Entre ces trois voies : digestive, respiratoire et pharyngée quelle est celle qui entre le plus fréquemment en jeu dans les cas de tuberculose pleuro-péritonéale? C'est une question qu'il est à l'heure actuelle impossible de résoudre et que ne permettent pas d'expliquer les particularités évolutives de l'affection. Remarquons cependant que Lasserre, Boussaguet, Barin, sans apporter du reste une preuve absolue, admettent plutôt que l'infection se ferait par le tube digestif.

Voies de propagation du bacille.

Comment le bacille de Koch, une fois introduit dans l'organisme, parvient-il à créer des lésions de pleuro-péritonite subaiguë ? Est-ce par la voie lymphatique ou par la voie sanguine que se fait sa dissémination ?

Voie lymphatique. — Fernet et son élève Boulland

(1) Landouzy. *Revue de la tuberculose*, 1907, p. 339.

expliquent, après Lépine et Blanc, la propagation de la tuberculose à plusieurs séreuses par l'intermédiaire des lymphatiques : le péritoine serait envahi le premier, la plèvre secondairement par la voie transdiaphragmatique.

Morin, à la même époque, émet une opinion identique, rapprochant la pleuro-péritonite tuberculeuse des péritonites puerpérales aiguës qui déterminent souvent des manifestations pleurales.

Lasserre, se basant sur les données anatomiques et expérimentales confirme cette hypothèse. Il en est de même de Boussaguet, de Plicque, de Gœpfert, Forestier, Barin. Pour tous, la voie lymphatique est la seule qui permette d'expliquer la tuberculose localisée à plusieurs séreuses.

Léon Vidal même, qui soutient que l'infection primitive du péritoine s'effectue par voie sanguine, admet la propagation secondaire à la plèvre par l'intermédiaire des lymphatiques.

Nous examinerons successivement les preuves que ces auteurs ont données de cette voie de propagation et les arguments que l'on peut invoquer contre elle.

Les travaux de Recklinghausen, Ludwig, Schweiger, Seidel, Ranvier, étudiant les connexions lymphatiques qui existent à travers le diaphragme entre le péritoine et les plèvres, montrent la voie que doivent suivre logiquement les infections pour se propager de la séreuse abdominale aux séreuses thoraciques. La présence d'orifices spéciaux, les stomates, met en relation directe la cavité péritonéale avec les lymphatiques de la

séreuse, lesquels, par les fentes lymphatiques du diaphragme, ont de nombreuses communications avec les lymphatiques sous-pleuraux. C'est du reste une voie suivie dans la propagation du cancer (Coÿne, Troisier, Charcot, Debove).

On peut d'autre part rappeler les expériences classiques de Ludwig qui par la simple respiration artificielle fait pénétrer un liquide de la cavité péritonéale du lapin dans les lymphatiques de la plèvre.

En outre les constatations anatomo-pathologiques tendent à prouver cette voie de propagation. L'on remarque que dans la péritonite tuberculeuse les lésions sont particulièrement marquées au niveau du diaphragme. Claude et Armand-Delille étudiant un cas de pleurésie diaphragmatique, constatent de la tuberculose du diaphragme et du péritoine sous-jacent. Bien mieux même, dans un cas d'Apert, où il s'agit d'une pleuro-péritonite subaiguë, on a pu relever un envahissement des lymphatiques du diaphragme par le processus tuberculeux.

Si bien que Gœpfert, frappé par la facilité des communications entre les deux séreuses, pouvait dire en étudiant l'étiologie de la péritonite que « la plèvre qui, par ses rapports immédiats avec le poumon et les ganglions bronchiques, peut être ensemencée par ces organes, peut ensemencer à son tour le péritoine sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la voie sanguine » (1).

Cet ensemble d'arguments quelle qu'en soit la valeur réelle est susceptible de certaines réserves.

(1) Gœpfert, *La tuberculose du péritoine dans l'enfance*, p. 486.

Ces faits tendent surtout à expliquer l'envahissement d'une séreuse, la plèvre le plus souvent, par l'autre. Ils ne donnent aucune précision sur la manière dont s'ensemence le péritoine, la première séreuse atteinte selon eux.

Or, d'une part, il est généralement admis que même lors de tuberculose intestinale certaine, le péritoine reste souvent indemne.

D'autre part, lorsqu'il se produit par voie lymphatique une localisation tuberculeuse sur la séreuse abdominale, Wirchow a montré que la réaction est telle sous forme d'exsudats plastiques et d'adhérences qu'elle s'oppose à la propagation de l'infection.

Il se produirait même une oblitération des fentes lymphatiques qui retarderait considérablement la généralisation du processus.

Ces faits cadreraient difficilement avec l'évolution rapide de syndrome de Fernet.

En second lieu, il n'est pas certain que la propagation des infections d'une séreuse à l'autre soit si fréquente; on n'admet plus à l'heure actuelle la constance de la loi de Godelier. Nombre de pleurésies ne s'accompagnent jamais de manifestations péritonéales de même que dans la péritonite chronique les lésions pleurales manquent souvent.

Même dans le cas de pleurésie localisée au diaphragme, où semblent réunies toutes les chances d'infection du péritoine, on sait combien est rare une pareille éventualité. Le cas de Claude et Armand-Delille est plutôt une polysérite granulique à marche rapide, la

maladie ayant évolué en 40 jours, et s'étant terminée par une méningite.

Au point de vue anatomique, comme le fait remarquer Léon Vidal, les relations lymphatiques d'une séreuse sont beaucoup plus étroites et plus nombreuses avec les organes sous-jacents qu'avec une séreuse voisine.

Enfin Péron, au cours de ses expériences, est frappé de voir combien les séreuses voisines de celle qui est inoculée sont peu souvent atteintes : « Nous avons été frappés de ce fait qu'en dépit de lésions parfois énormes de la plèvre diaphragmatique, l'infection ne gagnait pas le péritoine qui tapisse la face inférieure du muscle. Nous avons maintes fois remarqué ce fait tant sur le cobaye que sur le chien, et cela sur des animaux ayant survécu longtemps. Aussi nous admettons difficilement la propagation directe de séreuse à séreuse, surtout quand les évolutions tuberculeuses se font simultanément dans la plèvre et le péritoine. Les réserves que nous faisons pour la péritonite, nous les formulons aussi pour la péricardite tuberculeuse qui, pour nous, doit être bien rarement le fait d'une propagation directe de séreuse à séreuse, malgré Colrat » (1).

Dernier argument clinique et qui ne manque pas de valeur : si la propagation se faisait par voie lymphatique, la succession des symptômes pleuraux aux symptômes péritonéaux serait probablement beaucoup moins rapide et en rapport avec la lenteur habituelle de la propagation de la tuberculose par cette voie.

(1) Péron, Th. Paris, p. 77.

Reste l'observation indiscutable d'Apert, elle démontre que la voie lymphatique est possible, mais qu'en pratique c'est une voie rare et qui ne suffit pas à expliquer la généralité des cas observés.

Nous allons rechercher maintenant si la propagation par voie sanguine est susceptible de fournir une solution plus satisfaisante du problème.

Voie sanguine. — Cette voie entrevue déjà en 1883 par Weigert, formulée et défendue par Marfan de 1887 à 1894, à propos même de la péritonite tuberculeuse chronique chez l'enfant, est résumée par Léon Vidal dans sa thèse sur les débuts de la tuberculose par les séreuses. « Nous arrivons, dit-il, maintenant à la voie sanguine, ce n'est certainement pas la plus communément admise, loin de là; c'est cependant sur elle que nous allons nous appesantir davantage, car seule elle peut expliquer la pathogénie de la tuberculose de toutes les séreuses, et nous la regardons, quoi qu'on dise, comme beaucoup plus fréquemment suivie qu'on ne le croit en général ». Le transfert du bacille par l'intermédiaire du sang permet en effet de comprendre et l'évolution du syndrome et sa localisation à la fois sur le péritoine et sur les plèvres.

Les travaux contemporains ont contribué à faire admettre que le bacille de Koch pouvait se disséminer par voie sanguine et à en fixer les différents caractères.

Il est admis en effet à l'heure actuelle qu'à côté des manifestations locales de la tuberculose il existe des infections générales tuberculeuses.

Celles-ci peuvent affecter plusieurs types depuis la

granulie d'Empis, jusqu'aux septicémies non folliculaires et aux typho-bacilloses de Landouzy.

Les constatations anatomo-pathologiques ont fixé ces différents types cliniques, mais ce sont surtout les recherches de laboratoire qui ont permis de déceler leur agent causal : le bacille de Koch.

Ces formes sont en effet de véritables bacillémies. Les procédés d'études récents appliqués à l'étranger par Rosenberger, Lippmann, Schnitter, Kurashige, en France par Lafforgue, Nobécourt et Darré, Jousset, L. Bernard, Debré et Baron ont permis de constater la présence du bacille de Koch dans le sang (1).

On est arrivé à cette conclusion que ce bacille se trouve, en règle générale, dans le sang des granuliques.

L'inoculation au cobaye confirme les résultats des examens microscopiques, en montrant, dans des cas où ces derniers étaient négatifs, l'existence de germes tuberculeux dans la circulation.

Enfin, chez le cobaye, l'injection intraveineuse détermine de véritables granulies avec bacillémie constante.

On peut ranger parmi ces manifestations tuberculeuses sanguines la pleuro-péritonite subaiguë.

Il existe des cas où la bacillémie se localise uniquement sur certains appareils, telles sont par exemple les endocardites avec arthrites multiples, tels les cas d'infection pleurale coïncidant avec des arthropathies éloi-

(1) On trouvera les indications relatives aux recherches du bacille de Koch dans le sang dans l'article de Verbizier (*Rev. de méd.*, 1913) et la thèse de Baron (Paris, 1913).

gnées, enfin les cas de polysérites où plèvre, péritoine, péricarde, méninges sont atteints simultanément. Une affection sanguine seule détermine des manifestations aussi éloignées et aussi multiples.

Nous trouvons enfin dans la thèse de Baron une observation qui se rapproche davantage encore de la pleuro-péritonite subaiguë : il s'agit d'un malade qui fit une granulie à prédominance pleuro-péritonéale, chez lequel, si l'on n'a pas constaté de bacilles de Koch à l'examen direct du sang, l'inoculation au cobaye a été positive.

Aussi nous n'hésitons pas à ranger avec Gougerot (1) dans les granulies généralisées à un système anatomique le syndrome de Fernet-Boulland que cet auteur rapproche de la granulie articulaire de Laveran.

Et nous conclurons avec lui qu'au point de vue anatomique et clinique aucun doute ne subsiste sur l'existence de ces formes et de leurs variétés.

« Il ne persiste même plus de discussions pathogéniques; tous les auteurs sont d'accord pour admettre la dissémination hématogène artérielle de toutes les formes

(1) Gougerot (*Revue de médecine*, 1912, p. 788) donne le tableau suivant :

I. *Tuberculoses caséeuses aiguës* (Laënnec).

II. *Granulies* (Empis).

Histologiquement les lésions sont presque toujours du type folliculaire, exceptionnellement non folliculaires.

1) Généralisées diffuses. { Forme typhoïde. — septicémique.

2) Généralisées à un système anatomique. { Granulie pleuropéritonéale de Fernet-Boulland. Granulie articulaire de Laveran.

3) Localisées. . . . . { Forme thoracique. — péritonéale.

III. *Septicémies bacillaires aiguës et bacilloses non folliculaires* (Landouzy).

Entre ces trois groupes existent toutes les transitions.

généralisées et de la plupart des formes localisées ».

La place de la pleuro-péritonite, type Fernet-Boulland, nous apparaît donc nettement établie : granulie frappant en même temps les deux séreuses pleurale et péritonéale, cette localisation bénigne étant l'indice d'une infection atténuée ou d'une résistance particulière de l'organisme.

Que si l'on objecte que parfois les manifestations sur les deux séreuses ne sont pas contemporaines, on devrait peut-être en rechercher la cause dans une infection plus marquée d'une des séreuses, ou dans une résistance plus grande de l'autre.

L'infection générale sanguine étant admise il reste à préciser les conditions de sa localisation aux séreuses.

« La bacillémie, dit Marfan, soit parce qu'elle est discrète, soit en raison de la résistance du sujet ne provoque pas une granulie aiguë, elle se localise pour des raisons qu'on ne peut que soupçonner sur la séreuse péritonéale dont les lésions vont évoluer ensuite d'une manière chronique ».

Ce que Marfan dit de la péritonite chronique est aussi vrai de la pleuro-péritonite subaiguë et nous en sommes réduits encore à des hypothèses.

Lorsque l'on étudie les bacillémies tuberculeuses, on est frappé de la tendance du bacille de Koch à se localiser très rapidement, bien plus que tous les autres agents septicémiques. Cette localisation se fera toujours sur le point de moindre résistance. C'est ainsi que l'on a vu (Lenoir et Desbouis) après une pleurésie ayant

nécessité postérieurement une résection des nerfs intercostaux pour névralgies rebelles, une péritonite tuberculeuse se localiser uniquement au territoire énervé.

Chez l'adulte, vigoureux et sain en général, l'infection se localise sur le tissu fragile par excellence, le tissu séreux, de même que chez l'enfant elle envahira plus fréquemment le tissu lymphatique. Ces tissus sont de même origine et dérivent du même système anatomique, les séreuses étant considérées comme de vastes sacs lymphatiques.

Enfin, n'y aurait-il pas comme se le demandent Charrin, Léon Vidal, Bezançon et Labbé, une aptitude de certains bacilles de Koch à coloniser sur les séreuses?

Vierordt disait, dès 1888 : « J'ai été frappé de ce que dans la tuberculose la localisation de la maladie à plusieurs séreuses paraissait parfois produire des modes d'évolution et des tableaux morbides; de ce que, en outre, lorsque la tuberculose avait passé d'une séreuse à une seconde, elle se limitait toujours à ces organes, et, si elle atteignait les autres viscères, n'y faisait que de faibles progrès ».

Une question également très importante et peut-être mieux définie que celle de la localisation aux séreuses est celle de savoir si cette localisation d'une infection générale se fait d'emblée ou est consécutive à l'existence d'un foyer tuberculeux antérieur.

Cliniquement le syndrome de Fernet est primitif, mais on peut objecter qu'il existe dans l'organisme un foyer tuberculeux latent et très minime, qui serait l'origine de

la dissémination sanguine. D'après la loi de Bühl en effet, toute granulie serait secondaire, mais il est admis à l'heure actuelle que cette loi n'est pas absolue et qu'il peut exister, comme le souligne Marfan, une tuberculose miliaire primitive.

Nous pouvons résumer avec Dupré la filiation des phénomènes : « entrée du bacille dans l'organisme par une surface quelconque, cutanée ou muqueuse, avec ou sans manifestation locale de son passage ; bacillose chronique latente des ganglions, surtout des ganglions internes du médiastin, du mésentère ou des pléiades externes (micropolyadénopathie) ; enfin déversement fractionné des bacilles par le canal thoracique ou la grande veine lymphatique dans la petite circulation ; d'où, après la traversée du réseau pulmonaire, avec ou sans détermination locale dans les poumons, bacillémie possible par diffusion discrète du microbe dans le sang de la circulation générale ; enfin fixation des bacilles sur la séreuse pleuro-péritonéale ».

L'étape ganglionnaire qui existe presque toujours chez l'enfant est peut-être plus rare chez l'adulte où le filtre lymphatique est large (Calmette). C'est pourquoi l'on peut entrevoir chez ce dernier la possibilité de localisation sur les séreuses sans foyer intermédiaire. Il y a dans ce cas une pleuro-péritonite subaiguë primitive, non plus seulement cliniquement, mais encore anatomiquement.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bacillémie à réactions peu marquées, tenant soit au manque de virulence de microbe soit à la résistance du terrain, telle nous semble être la manière de concevoir le syndrome de Fernet au point de vue pathogénique.

Il s'ensuit que nous serons forcément brefs sur l'anatomie pathologique qui se confond avec celle des granulies, ne se distinguant des formes voisines que par son évolution spéciale.

De plus la guérison étant la règle dans cette affection, au moins la guérison immédiate, le nombre des constatations anatomiques est forcément réduit.

Enfin, comme le fait justement remarquer Morin, il est probable que dans la période terminale, les lésions primitives, lésions fines qui coexistent avec l'évolution du syndrome, ont été modifiées plus ou moins profondément, si bien que la valeur des autopsies est sujette à caution.

L'on observe le plus souvent sur le péritoine et la plèvre des granulations du volume d'une lentille, grisâtres, translucides, plus ou moins confluentes. Jamais on ne rencontre en tout cas de ces foyers ramollis ou caséifiés si fréquents dans les formes ulcéreuses de la péritonite tuberculeuse.

Cette invasion granulique détermine sur les deux séreuses des réactions d'intensité variable. Tantôt, dans les formes légères, celle-ci aboutit à la formation d'exsudats fibrineux péritonéaux, agglutinant les anses et formant des gâteaux de volume et d'importance variable; sur la plèvre, c'est un simple dépoli de la séreuse, avec exsudat minime, lésion correspondant sans doute au simple frottement.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il y a dans les cavités de ces séreuses une certaine quantité de liquide, en relation avec la pleurésie et l'ascite constatées en clinique. Il s'agit presque toujours de liquide clair séro-fibrineux dans lequel l'examen cytologique montrerait une prédominance des lymphocytes, et un certain nombre d'hématies. Les cellules endothéliales n'y sont pas rares; somme toute, épanchement banal de toute réaction bacillaire.

Il arrive pourtant quelquefois que les hématies se trouvent en grand nombre dans le liquide qui peut prendre alors véritablement le caractère hémorragique.

La gravité de ces épanchements hémorragiques est grande. Elle indique toujours une réaction plus profonde de l'organisme.

L'abondance du liquide, aussi bien dans la plèvre que dans le péritoine n'est jamais considérable ; il est rare qu'elle atteigne 1 litre dans le thorax et qu'elle dépasse dans la cavité abdominale plus de 5 à 6 litres.

Ces épanchements, au niveau de la plèvre surtout, ont toujours une tendance à la résorption spontanée et rapide.

Il est à remarquer toutefois que la réaction fibreuse qui suit la résorption des exsudats est presque toujours faible. Elle n'aboutit pas en général à ces grosses symphyses pleurales, à ces fibroses intenses du péritoine, comme on en trouve des exemples dans les péritonites ou les pleurésies simples et qui entraînent parfois des troubles fonctionnels marqués.

Mais ce qui est particulièrement intéressant c'est l'intégrité absolue, dans presque tous les cas, des viscères sous-jacents aux séreuses enflammées.

On trouve parfois quelques altérations pulmonaires anciennes, cicatrisées, un peu d'hypertrophie du foie, de la cirrhose de cet organe, et c'est tout.

Presque toujours la séreuse qui enveloppe le foie, le rate, est un peu épaissie, il existe dans certains cas de véritables coques fibreuses qui contribuent cliniquement à faire croire à l'hypertrophie de ces organes.

L'évolution de ces lésions tuberculeuses sans réaction intense du côté de la séreuse se fait donc par un processus fibreux local qui infiltre peu à peu les tubercules opalins épars sur la séreuse.

Lasserre cite une observation de Bumm dans laquelle, par deux laparotomies successives, on put voir la transformation cicatricielle des tubercules.

Quoi qu'il en soit, il faut admettre avec Plicque que toutes ces lésions sont d'ordre variable. On ne peut souvent déduire les lésions de la période d'état que d'après les modifications qu'elles ont subies au moment de la mort.

De ces lésions anatomiques ne dépend pas la physionomie propre de l'affection. Seule l'étude clinique et le caractère de l'évolution permettent d'individualiser le syndrome de Fernet.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

La tuberculose primitive des séreuses pleurale et péritonéale survient chez un sujet, jusque-là bien portant, mais elle peut néanmoins s'annoncer par une certaine altération de la santé générale, que cette altération soit due à l'éclosion de la maladie, ou qu'elle soit la conséquence de l'infection bacillaire commençante.

En tout cas rien, le plus souvent, ne peut dans ces troubles banaux, faire soupçonner le début de l'infection. Pas plus l'amaigrissement ou les sueurs nocturnes que l'aménorrhée observée parfois chez la femme ne sont caractéristiques.

Tous ces symptômes passent en général inaperçus et ce sont les signes locaux qui attirent les premiers l'attention.

Ils peuvent se manifester d'une *façon brusque* et revêtir l'allure d'accidents aigus :

Tantôt ce sont des douleurs abdominales vives avec nausées, vomissements, ballonnement du ventre,

symptômes de péritonite aiguë, en somme, avec fièvre élevée et constipation opiniâtre. Tel est le cas de la malade de l'observation 6 de Lasserre.

Tantôt l'on a affaire à des symptômes à prédominance gastrique simulant l'ulcus (obs. 30 de Vidal).

Enfin on peut observer dans les cas à début pleural une dyspnée vive avec point du côté violent.

Ces débuts brusques, fort rares (5 sur 42 observations que nous citons), s'accompagnent pendant quelques jours de température élevée; puis, tout rentre dans l'ordre et les symptômes poursuivent leur évolution subaiguë.

Bien plus souvent, c'est d'une *façon latente*, insidieuse, que la maladie s'installe :

Le malade raconte avoir éprouvé des troubles digestifs vagues, de la gêne après les repas, de la constipation ou de la diarrhée, ou bien c'est une légère douleur abdominale qui éveille son attention.

Dans la majorité des cas, l'augmentation du volume du ventre est le premier symptôme et reste longtemps le seul.

Lorsque le début se fait par la plèvre, et alors, c'est presque toujours une pleurésie droite, le point de côté attire peut-être plus vite l'attention du malade, mais l'épanchement que l'on observe alors est toujours à évolution plus insidieuse, moins bruyante qu'une pleurésie séro-fibrineuse simple.

C'est toujours, d'ailleurs, à la *période d'état* que l'on est appelé à examiner le malade, et l'on constate alors

les deux ordres de symptômes abdominaux et thoraciques qui caractérisent l'affection.

Du côté du péritoine, les signes fonctionnels restent toujours peu accusés. L'inappétence reste souvent le seul signe gastrique. Les digestions continuent à se faire normalement et les vomissements sont l'exception.

Les troubles intestinaux sont plus fréquents, la constipation surtout, parfois très accentuée; la diarrhée est rare. Elle se manifeste plutôt comme débâcles diarrhéiques, à la suite de constipation opiniâtre, ou à la période terminale de cachexie dans les cas où l'évolution est fatale.

Le plus constant des signes fonctionnels péritonéaux est la douleur. Ce n'est pas la douleur intense des péritonites aiguës, mais habituellement une douleur sourde, de siège variable parfois limitée en un point et s'exaspérant par les mouvements. Un de nos malades accusait une continuelle sensation de barre abdominale.

Mais ce sont surtout les signes physiques qui permettront d'affirmer l'atteinte de la séreuse péritonéale.

Au premier examen du malade, on est frappé de l'augmentation toujours notable du volume du ventre.

Cet accroissement de volume « sera apparu, soit brusquement, soit peu à peu après plusieurs alternatives de météorisme et de dépression ».

L'abdomen n'est cependant pas très distendu.

C'est une distension moyenne : l'ombilic n'est pas déplissé. Il n'y a pas de circulation collatérale.

Les flancs ne sont pas abaissés, étalés comme dans

les ascites volumineuses; l'abdomen a une forme régulièrement arrondie. L'œdème des membres inférieurs, lorsqu'il existe à cette période, serait surtout un signe d'atteinte du foie.

La palpation, lorsqu'elle peut être pratiquée, donne des sensations très différentes.

Presque toujours, l'abdomen, un peu météorisé, est résistant à la partie supérieure, dépressible dans ses parties déclives où l'on sent la résistance plus molle du liquide.

Lorsque l'ascite est libre, la percussion méthodique montre la matité persistant dans les parties basses et une zone de tympanisme dans la partie la plus élevée de l'abdomen. Parfois même les anses intestinales, distendues par un certain degré de parésie, refoulant le diaphragme, augmentent la dyspnée.

Il est rare que celle-ci soit due à la quantité du liquide, car jamais, en règle générale, l'ascite n'est abondante dans les formes pures.

Mais l'ascite n'est pas toujours l'unique signe physique abdominal. On peut, dans certains cas, constater l'existence de gâteaux péritonéaux qui donnent à la palpation, dans une fosse iliaque ou dans la région ombilicale, une sensation de résistance mollasse avec douleur à la pression.

D'autre fois enfin les deux modes de réaction péritonéale coexistent : une ascite peu abondante permet avec un ventre dépressible de sentir des îlots plus résistants de siège variable, dus à des anses agglutinées.

Il est très rare de rencontrer, au cours de la pleuro-péritonite subaiguë, la matité en damier de la péritonite chronique.

Lorsque l'état du ventre, le peu d'abondance du liquide permettront le palper méthodique, on sentira le foie un peu douloureux à la pression : son volume et celui de la rate seront parfois augmentés.

Tels sont dans leur ensemble les symptômes abdominaux à la période d'état.

On voit qu'à côté de signes physiques très nets, les signes fonctionnels effacés peuvent passer presque inaperçus.

Dans le début pleural, au contraire, nous avons vu que les symptômes fonctionnels thoraciques sont plus accusés, il y a alors un point de côté, de la dyspnée qui attirent toujours l'attention.

Lorsque, et c'est le cas le plus fréquent, les symptômes pleuraux n'apparaissent qu'en second lieu, le point de côté est peu intense; il y a surtout de la gêne respiratoire, des douleurs vagues, un peu de toux sèche et quinteuse.

L'auscultation révèle alors une obscurité du murmure vésiculaire remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. La matité correspondante, le skodisme sous-claviculaire, l'abolition des vibrations, le souffle, l'égophonie, la pectoriloquie attestent l'existence d'un épanchement.

Cet épanchement siège aussi bien à droite qu'à gauche, aussi souvent il est bilatéral sans qu'il soit possible

d'émettre une opinion sur la plus grande fréquence de telle ou telle localisation du liquide.

Enfin il arrive que la présence d'une quantité assez abondante de liquide ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel. Il faut donc ausculter systématiquement tout individu présentant un syndrome péritonéal et pratiquer en cas de doute une ponction exploratrice qui ramène un liquide clair, séro-fibrineux, à lymphocytes.

Dans certains cas et surtout au début, les frottements sont le seul signe d'infiltration pleurale. L'auscultation minutieuse doit donc être la règle, et nous amène à parler de l'état des sommets pulmonaires:

Ils sont toujours indemnes dans cette forme primitive et c'est sur leur intégrité même que nous avons basé notre division clinique.

Il arrivera parfois cependant que la respiration y soit un peu rude, sans aucun bruit surajouté.

L'état général du malade est relativement bon. Il en est qui supportent sans même que leur appétit soit touché ce double épanchement, il en est d'autres plus abattus. Presque toujours l'on observe de l'amaigrissement.

La température oscille entre 37° le matin et 38° ou 38°,5 le soir. Elle est irrégulière, présente à certaines périodes des poussées qui correspondent à une nouvelle manifestation pleurale ou péritonitique, véritables réinfections.

Elle ne dépasse jamais 39°.

Le pouls est parfois un peu rapide.

Les urines ne renferment pas, dans les formes pures, d'éléments anormaux.

La marche de l'affection est variable dans sa durée, dans sa gravité.

Comme toutes les infections tuberculeuses la pleuro-péritonite subaiguë procède par des alternatives de poussées et de rémissions. Mais disons tout de suite que la guérison est la règle dans cette forme primitive.

Lorsque les épanchements sont minimes ils se résorbent peu à peu spontanément : on voit l'abdomen diminuer de volume, l'épanchement pleural fait place progressivement à une respiration normale. Il persiste seulement de l'obscurité du murmure vésiculaire à la base, et parfois quelques frottements pleuraux.

Certains malades sont sortis de l'hôpital six semaines à deux mois après leur entrée ne présentant plus de signes physiques appréciables.

Mais à côté de cette évolution rapide, il est d'autres cas où les épanchements ne se résorbent pas spontanément. Certaines ascites ont dû être ponctionnées plusieurs fois, comme celle relatée par Lasserre (obs. 4) et par nous (obs. 3), mais c'est là l'exception, et ce sont précisément ces cas qui prêtent le plus à confusion avec la cirrhose alcoolique.

De même pour la plèvre : il arrive que l'on soit amené à faire des évacuations répétées (deux thoracentèses chez un de nos malades) ; mais c'est exceptionnel et, comme nous l'avons dit, l'épanchement généralement peu abondant se guérit après une seule évacuation.

Ce qui est plus fréquent, c'est de voir survenir, après une pleurésie droite, les symptômes d'un épanchement du côté opposé, pleurésie gauche qui se met à évoluer

pour son propre compte entraînant une augmentation des signes fonctionnels, de la dyspnée surtout, provoquant une poussée thermique, et retardant de ce fait l'évolution de la maladie.

Nous signalerons enfin la gravité des épanchements hémorragiques. Les quatre cas, dans lesquels nous les notons, se sont tous terminés par la mort.

Deux grands facteurs dominent la marche de la pleuro-péritonite subaiguë primitive :

Ce sont d'abord les épanchements dont l'abondance, la persistance, la reproduction et la nature commandent la rapidité de l'évolution. On ne voit pas dans cette forme le pronostic aggravé par un processus de guérison, de cicatrisation fibreuse passée trop loin, comme dans certaines péritonites chroniques.

Une forme à épanchements discrets, légers, à liquide clair, guérira vite et la guérison aura toutes les chances d'être durable.

Au contraire les ascites et les pleurésies abondantes ou à répétition atteignent toujours sérieusement l'état général.

Le second grand facteur de l'évolution c'est l'intensité des phénomènes généraux.

La courbe thermique est le symptôme le plus important de la maladie : lorsque la température ne dépasse pas 38°, lorsque les poussées sont rares, espacées, en rapport avec les signes physiques, l'évolution sera favorable. La guérison complète est, comme nous le verrons, difficile à affirmer; cependant au bout de 2 ou 3 mois,

lorsque la température reste autour de 37°, que les signes physiques ont disparu laissant seulement quelques douleurs vagues, l'état général s'améliore et le malade entre en convalescence.

« Mais cette convalescence sera longue, traînante, et durera souvent un ou deux mois avant d'amener le rétablissement complet des forces, le retour à l'état de santé antérieur, la guérison. »

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Nous avons mentionné, en étudiant les symptômes de la pleuro-péritonite subaiguë, la fréquence de la guérison.

Sur 42 malades, dont nous avons retenu les observations, 31 ont guéri, et certes c'est là une proportion d'évolutions favorables, qui n'est pas habituelle lorsqu'il s'agit d'infection tuberculeuse aussi étendue.

Fernet et ses élèves, insistant sur le bon pronostic de la forme subaiguë primitive, prononçaient le mot de bénignité.

Il y a évidemment une grosse différence au point de vue du pronostic immédiat de l'affection, entre cette forme primitive et la forme secondaire.

Nous n'observerons jamais non plus dans la pleuro-péritonite subaiguë, ces modes de guérison par réaction fibreuse intense du péritoine qui aggravent si souvent

les suites de péritonites tuberculeuses chroniques en apparence bénigne.

Ni la virulence exagérée du germe, ni les réactions trop violentes de l'organisme n'interviennent donc dans le pronostic.

Celui-ci, assez bon au point de vue immédiat s'assombrit beaucoup si l'on peut suivre l'état de santé ultérieur des sujets.

Dans les quelques cas où ceux-ci ont pu l'être il n'est pas rare de noter après une période plus ou moins longue de santé relative l'apparition de signes d'infection tuberculeuse. Ce sont le plus souvent des manifestations pulmonaires, qui, évoluant sur un terrain déjà déprimé, s'aggravent rapidement.

La pleuro-péritonite subaiguë primitive nous apparaît donc, comme la pleurésie simple ou l'ascite tuberculeuse de la seconde enfance, une étape de l'infection de l'organisme par le bacille de Koch. Elle a un pronostic plus grave que ces deux affections à cause de l'étendue plus grande des lésions ; mais est, de même que ces réactions séreuses isolées, susceptible de guérison complète.

Le traitement général de toute tuberculose, le repos influencent très favorablement le pronostic et cette étape pleuro-péritonéale pourra rester l'unique manifestation tuberculeuse.

D'autres fois au contraire les fatigues, le surmenage créant de nouveau un terrain de moindre résistance, on assistera au développement des tuberculoses viscérales diverses dont la localisation pulmonaire reste la plus fréquente.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë telle que nous l'avons envisagée est le plus souvent assez simple. Il repose sur la constatation des manifestations pleurales et péritonéales concomitantes, évoluant d'une manière subaiguë et tendant vers la guérison au moins passagère sans avoir déterminé de ces troubles viscéraux qui marquent l'évolution de certaines autres variétés de la tuberculose péritonéale chronique.

Il ne faut donc pas s'attendre à trouver toujours des symptômes aussi nets que dans cette dernière. Cependant les signes péritonéaux sont assez marqués pour ne laisser place à aucun doute sur l'existence d'une péritonite subaiguë. Ascite d'abondance moyenne ou bien existence d'un gâteau péritonéal appréciable, quelques phénomènes douloureux, quelques troubles digestifs, tels en sont les principaux éléments. Jamais on ne

notera de ces formes à début anormal et à évolution spéciale signalées récemment dans les travaux de Chof-fardet, Merry, Mlle Haïmovitch, qui contribueraient à augmenter la difficulté du diagnostic.

L'inflammation de la plèvre, plus discrète, passerait plus facilement inaperçue. Aussi convient-il, dans toute péritonite tuberculeuse d'examiner les bases pulmonaires avec un soin minutieux et d'en répéter fréquemment l'examen. On évitera de méconnaître la lésion de la séreuse thoracique et de porter le diagnostic incomplet de péritonite simple.

Il semble par conséquent que les formes à début pleural prêtent moins à confusion que celles dans lesquelles la réaction péritonéale est le premier signe.

La nature tuberculeuse de ce syndrome, déjà bien spécial par son allure clinique, sera confirmée par les épreuves de laboratoire : recherche de la formule cytologique des épanchements, inoculation du liquide au cobaye.

La constatation de l'ensemble symptomatique que nous venons d'indiquer permet d'éliminer d'emblée la pleurésie simple, la péritonite.

Nous ne ferons que mentionner la légère réaction pleurale que Marfan signale au début des formes chroniques de la péritonite tuberculeuse des enfants. Nous savons combien chez ces derniers la tuberculose a tendance à diffuser. C'est ce qui explique que l'on constate rarement chez eux un syndrome pur de Fernet-Boulland.

Plus important mais facile à faire est le diagnostic entre les *formes aiguës* et la forme subaiguë de la tuberculose des séreuses.

Nous avons vu qu'au point de vue pathogénique ces affections sont proches, puisqu'elles ne sont que les divers degrés d'une septicémie à bacille de Koch. S'il est permis d'envisager la possibilité de cas très voisins les uns des autres, dans les formes typiques qui sont les plus ordinaires, il est aisé d'établir entre elles une différence très nette.

Le plus souvent, dans ces tuberculoses aiguës, le début est brusque. Rapidement se marquent les signes d'une infection virulente, l'état général est grave, la température est élevée, oscillant entre 39° et 40°, le pouls est petit et rapide. L'on constate un météorisme accentué, parfois des taches rosées sur l'abdomen, le foie et la rate sont augmentés de volume, la diarrhée est presque constante. C'est un tableau qui rappelle plus en somme la fièvre typhoïde qu'une pleuro-péritonite subaiguë. D'ailleurs, au cours de cette dernière on observe rarement des épanchements purulents ou hémorragiques qui sont au contraire fréquents dans les formes à évolution aiguë.

Le diagnostic sera encore facilité, si à des manifestations pleurales et péritonéales s'ajoutent des localisations sur les autres séreuses, le péricarde en particulier. Qu'elle se traduise par un épanchement ou une symphyse, la péricardite détermine des troubles fonctionnels particulièrement intenses et passe alors au premier plan, pouvant même masquer les lésions des plè-

vres et du péritoine. Mais parfois, comme l'établit Forestier, la réaction du péricarde passe au second plan et ne se manifeste que par des frottements discrets qu'il faut chercher avec soin.

En tout cas, ces formes à localisations multiples ont une évolution rapide, avec dénoûment fatal.

Les observations que nous en connaissons se terminent presque toutes par la mort à brève échéance.

Les *cirrhoses* avec ascite et pleurésie droite prêtent souvent à confusion. L'on sait en effet combien les affections du foie déterminent fréquemment des réactions pleurales.

Le diagnostic est basé sur des nuances : abdomen plus volumineux, circulation veineuse plus intense, ascite plus mobile, étude minutieuse des antécédents du malade et de l'évolution de la maladie.

Lorsqu'elles sont possibles, la constatation de l'hypertrophie de la rate, l'appréciation du volume du foie contribuent au diagnostic. De même les recherches délicates de laboratoire. Il ne faut guère compter sur des manifestations comme celles que nous avons observées chez un de nos malades, où l'apparition d'un zona intercostal est venue apporter un appoint aux données de la clinique (1).

Combien le problème devient plus difficile si l'on s'en rapporte aux discussions récentes sur l'origine et la nature des cirrhoses dites alcooliques.

Pressenti par Laënnec et Rendu, le problème des rela-

(1) Schreiber. Zona pectoral survenu pendant la convalescence d'une pleurésie avec épanchement. *Arch. de méd. des enfants*, 1911, p. 40.

tions qui existent entre les cirrhoses et les facteurs alcool et tuberculose, n'est abordé qu'au cours de ces dernières années. De 1880 à 1900, les travaux d'Hutinel, Hanot, Castaigne, Courmont et Cade, Milian, établissent les diverses modalités de la tuberculose du foie.

En 1902, Kelynack, à propos d'une statistique sur les cirrhoses alcooliques, « reste très frappé de la fréquence avec laquelle ce que nous appelons la péritonite tuberculeuse se rencontre cliniquement chez nos sujets atteints de cirrhose hépatique ».

En 1903, dans des communications à la Société médicale des hôpitaux, Triboulet, Jousset puis Sergent rapportent une série d'observations intéressantes.

Triboulet, à côté de cirrhoses manifestement tuberculeuses et simulant la cirrhose de Laënnec, observe un cas de cirrhose vinique qui évolue en tuberculose diffuse des séreuses pleuro-péritonéales.

Les travaux ultérieurs élargissent encore la question et, dans une étude récente sur la nature de l'ascite dans les cirrhoses, Roque et Cordier arrivent aux conclusions suivantes :

« 1° Toute ascite au cours d'une cirrhose de Laënnec est de nature tuberculeuse.

« 2° Elle est même d'origine tuberculeuse et suppose l'existence d'un processus inflammatoire du péritoine, pouvant garder un aspect banal, n'avoir ni la physionomie clinique, ni l'aspect anatomique des péritonites tuberculeuses antérieurement décrites, mais étant malgré tout d'origine et de nature tuberculeuse » (1).

(1) *Revue de médecine*, 1912, p. 993.

Les cirrhoses dites alcooliques seraient alors des lésions tuberculeuses atypiques, non folliculaires, et rentreraient dans le groupe des tuberculoses inflammatoires.

Nous ne pouvons entreprendre de discuter cette question. Nous n'en retiendrons qu'un fait : c'est que ces travaux tendent à augmenter les difficultés du diagnostic déjà si ardu entre la pleuro-péritonite et les cirrhoses. Si, un jour, le groupe des cirrhoses alcooliques venait à disparaître et à se fusionner dans le cadre si vaste des manifestations abdominales de la tuberculose, il n'en reste pas moins acquis que l'état du foie ne permettra jamais de considérer ces affections comme uniquement localisées aux séreuses. C'est le seul élément, souvent bien difficile à apprécier, qui permettrait de fixer le diagnostic.

La *carcinose pleuro-péritonéale*, dans ses formes aiguës, ne devra pas être confondue avec le syndrome de Fernet. On se rappellera que c'est une affection rare, survenant chez des sujets âgés. L'amaigrissement, la cachexie sont plus marqués ; il n'y a pas de fièvre. Il ne faut guère compter sur l'existence de troubles viscéraux antérieurs. Ce sont des différences minimes et pour résoudre le problème on s'appuiera sur les recherches de laboratoire. La cytologie des épanchements montrera l'existence dans le liquide de cellules polymorphes spéciales, se différenciant nettement par leur coloration, leurs vacuoles, l'existence d'un noyau volumineux, des éléments que l'on peut trouver au cours des manifestations tuberculeuses.

L'existence d'une pleuro-péritonite subaiguë tuberculeuse étant reconnue, il s'agit enfin d'en fixer le caractère. Est-elle primitive ? Survient-elle au cours d'une tuberculose en évolution?

Nous ferons remarquer que l'on a souvent confondu ces deux formes. En examinant attentivement les observations que nous avons pu recueillir, nous avons été frappés de voir que, même après avoir fait théoriquement la distinction entre les deux syndromes primitif et secondaire, on ne les séparait pas nettement au point de vue clinique et on réunissait côte à côte des observations que l'on aurait dû séparer en deux groupes.

Il y a des cas où ce diagnostic s'impose d'emblée, ceux par exemple où la localisation sur les séreuses n'est qu'un stade de la généralisation d'une tuberculose pulmonaire avancée.

Il n'en est pas toujours ainsi et il est des cas où un examen clinique approfondi est nécessaire. Nous pensons donc que toutes les fois que l'on constate un syndrome de Fernet, on doit examiner minutieusement le malade. La constatation d'un foyer décelable de tuberculose en évolution dans l'organisme suffit pour faire rejeter le diagnostic de syndrome primitif.

La chose en vaut la peine puisque le pronostic est si différent dans les deux cas. Autant nous sommes désarmés en face de l'un qui constitue une des étapes terminales de l'évolution de la tuberculose chez l'homme, autant nous avons dans l'autre des raisons d'espérer une guérison et d'entreprendre la lutte contre le germe pathogène.

CONCLUSIONS

1° Parmi les diverses manifestations de la tuberculose sur les séreuses, la pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë primitive, individualisée par Fernet, mérite une place à part. Elle doit être distinguée en particulier des pleuro-péritonites aiguës et des formes secondaires à une lésion tuberculeuse viscérale en évolution.

2° Ainsi définie elle se présente nettement en clinique et survient en général chez des sujets vigoureux, résistants, mais chez lesquels une étude approfondie permet de déceler l'influence de toutes les causes tuberculigènes, l'hérédité et l'alcoolisme en particulier.

3° A l'opinion des premiers auteurs sur l'origine lymphatique de l'affection, nous opposons la théorie sanguine qui cadre mieux avec les travaux récents sur les infections tuberculeuses d'origine hématogène.

Entré par la voie respiratoire ou digestive, le bacille de Koch après avoir ou non déterminé un foyer ganglionnaire latent, se répand dans le torrent circulatoire et va coloniser sur les séreuses.

La cause de cette localisation nous échappe encore, et nous ne pouvons aujourd'hui expliquer ces faits que par des hypothèses : préférence du bacille tuberculeux pour certains tissus d'origine commune, fragilité des séreuses.

En tout cas, cette granulie évolue de telle manière qu'elle peut être considérée comme signe d'infection atténuée et de résistance de l'organisme. Cette résistance peut d'ailleurs être forcée, et l'infection tuberculeuse continuer son évolution après ce premier stade.

4° Si anatomiquement c'est une granulie qui peut se différencier des groupes voisins, cliniquement elle présente, par le fait unique de sa localisation, un ensemble symptomatique toujours identique et d'allure bien spéciale :

Après des prodromes vagues, des troubles généraux et digestifs peu marqués, un état fébrile éphémère et d'intensité moyenne, s'installe une péritonite à forme ascitique ou adhésive accompagnée de phénomènes pleuraux avec épanchement peu abondant. Au bout de quelques semaines, les signes physiques régressent et les malades entrent en convalescence.

Mais s'ils peuvent être considérés comme guéris de leur pleuro-péritonite, l'infection tuberculeuse n'est pas arrêtée pour cela; elle peut continuer à évoluer et aboutit souvent à des localisations viscérales.

Si l'évolution est favorable, il faut donc néanmoins faire de grandes réserves pour l'avenir. Le pronostic est toujours assombri.

5° Le diagnostic d'une pleuro-péritonite est le plus

souvent facile à faire par un examen attentif du sujet aidé des recherches de laboratoire.

Après l'avoir distingué des tuberculoses pleuro-péritonéales aiguës, des polysérites, des cirrhoses du foie, on en établira ensuite le caractère primitif par une recherche soigneuse des foyers tuberculeux en évolution possible dans l'organisme. On arrivera ainsi à distinguer le syndrome de Fernet des formes secondaires, ce qui est du plus grand intérêt au point de vue pronostique.

Tableau comparatif de l'évolution de la pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë cliniquement primitive et des formes aiguë granulique et secondaire.

	FORME SUBAIGUE PRIMITIVE		FORMES SURVENANT AU COURS D'UNE TUBERCULOSE EN ÉVOLUTION		FORME AIGUE GRANULIQUE	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
	—	—	—	—	—	—
Tapret	7	3	8	8	5	5
Boulland	13	3	28	23	5	4
Lasserre	7	2	3	3		
Boussagnet	5	0				
Morin.	1	0				
Léon Vidal	3	0	1			
Barin.	3	2				
Observ. personnelles .	3	1				
	42	11	40	34	10	9

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle).

F... Pierre, 27 ans, maçon, entre à l'hôpital le 29 octobre 1913 pour pleurésie droite.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à relever d'intéressant dans les antécédents du malade, toujours bien portant jusque-là et dont la famille jouit d'une bonne santé.

Maladie actuelle. — Depuis dix jours, le malade accuse simplement une certaine gêne respiratoire et une fatigue générale qui l'empêchent de travailler. Ni frissons, ni douleur.

Examen du malade. — C'est un homme grand et robuste, un peu mou.

Symptômes thoraciques. — L'examen du poumon permet de constater : *en avant*, sous la clavicule droite un certain degré de skodisme, l'auscultation y laisse entendre un murmure vésiculaire normal.

En arrière du côté droit, une abolition des vibrations et une zone de matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Le murmure vésiculaire, diminué dans toute cette région, se trouve à l'extrême base complètement aboli et remplacé

par un souffle; pas d'égophonie, un léger degré de pectoriloquie.

Les signes fonctionnels sont peu accentués. Le foie n'est pas abaissé.

Il n'y a aucun élément anormal dans les urines.

La ponction exploratrice permet de retirer un liquide séro-fibrineux à lymphocytes.

Le lendemain, 30 octobre, une thoracentèse est pratiquée, qui permet de retirer 1200 centimètres cubes de liquide.

Evolution. — Le malade continue, les jours suivants, à éprouver un peu de gêne du côté droit.

La température, oscillant autour de 38°, descend bien jusqu'à 37° le matin, mais pour monter le soir jusqu'à 38°,4 ou 38°,5.

Du 8 au 10 novembre, la fièvre dépasse même 39°, et comme la matité et l'abolition du murmure vésiculaire persistent à droite, une nouvelle thoracentèse est faite qui ne ramène pas de liquide.

C'est à cette date, le 10 novembre, qu'apparaît une constipation opiniâtre que l'on combat d'abord par des purgatifs et qui ne fait qu'aller en s'accentuant.

Le malade s'aperçoit alors que son ventre augmente peu à peu de volume.

Le 17 novembre, on constate un ballonnement assez marqué, la constipation continue. Le malade ressent des douleurs abdominales d'intensité moyenne. On fait mettre de la glace sur le ventre.

Le 23 novembre, une légère détente survient, la température s'abaisse graduellement jusqu'à la normale; on retire la glace.

Mais le 27 la température s'élève de nouveau; c'est alors qu'on perçoit à la palpation de l'abdomen un empâtement très net surtout marqué dans l'hypocondre gauche et dans la région péri-ombilicale.

Le 3 décembre, devant la persistance des signes pleuraux à

la base droite, nouvelle ponction évacuatrice de 650 centimètres cubes, le liquide est clair.

La palpation abdominale profonde fait sentir l'existence d'un véritable gâteau péritonéal, mal limité et réveille de la douleur.

L'état général du malade semble alors moins bon; la tension artérielle est basse : maxima : 15, minima : 7.

Mais à partir du 15 décembre les signes pleuraux et péritonéaux entrent en régression en même temps que les oscillations thermiques s'abaissent graduellement pour ne plus dépasser 38°.

L'examen de l'abdomen montre une diminution marquée de la douleur et du gâteau péritonéal, jusqu'à leur disparition complète.

Le 15 février, il existe encore, lorsque le malade commence à se lever un peu d'obscurité respiratoire à la base droite.

Après un mois, vers le milieu de mars, le malade sort de l'hôpital et part pour l'Italie.

Suites éloignées. — Peu après son arrivée en Italie, le malade fait un peu de fièvre, il ressent de nouveau quelques douleurs abdominales.

Les dernières nouvelles (juillet 1914) indiquent qu'il a repris son travail et que son état de santé est bon.

Observation II (personnelle).

L... Jean, électricien, âgé de 17 ans, entre à l'hôpital le 21 janvier 1914 pour pleurésie droite.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père et sa mère sont bien portants, le malade a une sœur bien portante, une autre sœur est morte enfant de broncho-pneumonie.

Personnellement, le malade a eu des maladies du jeune âge : la scarlatine, la rougeole, il a eu la variole. Depuis l'âge

de dix ans, il n'a souffert d'aucune affection à part quelques petites angines.

Maladie actuelle. — C'est vers les premiers jours de décembre 1913 qu'apparurent les premiers malaises consistant en douleurs vagues, surtout au niveau du rebord costal droit. En même temps, le malade ressent quelques petits frissons, un peu d'oppression, si bien qu'il est obligé de s'aliter le 12 décembre.

Un médecin, appelé, diagnostique un état grippal. Trois jours après, en examinant le poumon, il constate l'existence d'une pleurésie droite et annonce même au malade la présence du liquide. Aucun signe fonctionnel à cette époque : ni toux, ni expectoration. Deux vésicatoires sont appliqués, puis des ventouses.

Le malade est transporté à Paris en janvier. Il entre à l'hôpital le 21 janvier.

Examen du malade. — C'est un homme jeune, presqué un adolescent, de constitution un peu grêle, légèrement anémié.

Symptômes thoraciques. — On ne trouve à l'auscultation aucun signe net en avant. En arrière, la base gauche est intacte. A la base droite au contraire, les vibrations vocales sont diminuées, il y a une zone de matité nette. Le murmure vésiculaire, complètement aboli à la base, est diminué jusqu'à l'épine de l'omoplate. Pas de souffle, ni d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone.

Symptômes abdominaux. — L'examen de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Aucun trouble fonctionnel sauf un certain degré d'inappétence.

L'état général n'est pas mauvais, la température oscille entre 37°,5 et 38°,5.

Il n'y a aucun élément anormal dans les urines.

Evolution. — Vers le 28 janvier, le malade accuse un point de côté assez fort au niveau du mamelon droit : l'auscultation fait entendre à ce niveau de gros frottements de cuir neuf. En arrière cependant persistent les signes d'épanchement de

la base droite, signes qui font place aux frottements sur la ligne axillaire antérieure.

En même temps apparaissent quelques vagues douleurs profondes dans le ventre.

Le 4 février : Ces douleurs abdominales se précisent, prennent le caractère de tiraillements.

Les frottements persistent en avant et à droite.

Le 8 février : Tandis que du côté du thorax les signes d'épanchement droit peu abondant persistent et que diminuent les frottements, les douleurs abdominales ont augmenté. Elles sont surtout marquées lors des mouvements du diaphragme, dans les grandes inspirations, le malade les compare à une sensation de barre qui suivrait le rebord des fausses côtes.

Le ventre a augmenté de volume, il est tendu et douloureux.

La température, irrégulière, reste entre 38° et 39°.

Le 15 février : Le météorisme abdominal persiste sans caractères nouveaux.

La sensation de barre épigastrique n'a pas varié, il s'y ajoute au début de la digestion une douleur spontanée plus aiguë.

La pression provoque de la douleur dans la partie susombilicale de l'abdomen et sous le rebord costal.

Les phénomènes thoraciques se sont amendés : les frottements ont disparu en avant à droite et sont remplacés par un peu d'obscurité respiratoire.

Vers le 1er mars, les douleurs abdominales sont moins constantes, mais surviennent avec une intensité particulière, à certains moments, surtout au début de la digestion.

Il n'y a pas d'ascite, le ventre tendu, météorisé, empêche de sentir l'empâtement profond.

La palpation est toujours douloureuse au niveau des points précédemment indiqués (rebord costal et région épigastrique).

Les jours suivants on constate un peu d'éréthisme cardiaque.

Le 18 mars : Le ventre est ballonné et rénitent.

L'examen du thorax permet de noter, en même temps que la persistance de la matité qui remonte en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate droite, la réapparition des frottements.

L'état général semble à ce moment assez touché, le malade très anémié, est amaigri. La température varie d'un jour à l'autre, en clochers, sans atteindre toutefois 39°.

Le 6 avril : Les signes pleuraux s'améliorent.

Le malade est autorisé à se lever.

Le 26 avril : L'amélioration de l'état général persiste, la température n'atteint plus 38°.

L'examen du ventre fait nettement apprécier à la palpation la formation d'un gâteau induré au pourtour de l'ombilic.

Le 29 avril : L'amélioration de l'état général semblant nette, malgré la persistance de signes abdominaux et thoraciques atténués, le malade part en convalescence.

Le malade, revu six mois plus tard, ne présente plus de phénomènes abdominaux, mais l'on constate l'apparition de symptômes pulmonaires, indiquant l'évolution certaine d'une lésion tuberculeuse.

Observation III (personnelle).

S... René, employé de commerce, âgé de 53 ans, entre à l'hôpital le 17 février 1914 pour ascite volumineuse.

Antécédents héréditaires. — Le malade ne peut préciser les causes des décès de ses parents survenus à 80 et 50 ans.

Comme antécédents collatéraux : il a perdu un frère à 22 ans à la suite d'une affection pulmonaire, et quatre frères et sœurs en bas âge.

Il a encore deux sœurs bien portantes.

Personnellement, depuis l'âge de 22 ans, a fréquemment des bronchites l'hiver.

C'est un alcoolique avéré.

Marié à une femme bien portante, il a deux enfants.

Maladie actuelle. — Depuis plus de six mois, le malade traîne.

Pris en juillet dernier de point de côté droit, d'abord soigné pour douleurs intercostales puis pour pleurésie, sans que jamais eût été nécessitée ou faite une ponction évacuatrice, le malade a gardé la chambre d'août en décembre, sans présenter d'état fébrile, mais sans pouvoir jamais reprendre son travail.

La toux, le point de côté à droite, se sont accentués au contraire dans le courant de janvier, en même temps qu'apparaissait de la sensibilité abdominale.

Le malade constate alors que son ventre augmente de volume et il entre à l'hôpital.

Examen du malade. — C'est un homme légèrement amaigri, au teint jaunâtre.

Symptômes abdominaux. — L'abdomen est saillant, sans dilatations veineuses superficielles, il est d'un volume moyen.

La percussion permet d'apprécier une limite de matité à concavité supérieure, parfaitement mobile avec les mouvements du malade.

A la palpation on constate une sensation de flot nette.

Il est impossible d'explorer le volume du foie et de la rate.

Symptômes thoraciques. — L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle aucune modification appréciable en avant. En arrière, la base droite est mate, et de la submatité se perçoit jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate.

L'auscultation dans cette zone montre de la diminution et de l'abolition du murmure vésiculaire, l'existence à l'extrême base d'un souffle lointain et voilé, de pectoriloquie aphone.

Dans tout le reste de la poitrine, respiration légèrement soufflante avec expiration prolongée.

Somme toute : signes de petit épanchemeut.

Une double ponction exploratrice montre l'existence : dans la plèvre et dans le péritoine d'un liquide clair renfermant de nombreux lymphocytes, ne laissant pas de doute sur la nature de l'affection.

Evolution. — Le 23 février, devant la gêne apportée par l'augmentation de volume du ventre on évacue environ quatre litres de liquide ascitique. Le météorisme associé faisait croire à un épanchement plus abondant. Le foie et la rate sont normaux.

Le lendemain, 24 février, apparaît un zona typique au niveau du 5e espace intercostal droit : l'éruption s'étend sur une largeur de deux doigts environ, elle est peu douloureuse. Au bout de quatre ou cinq jours les douleurs intercostales commencent à se manifester.

Le 1er mars : des râles de bronchite apparaissant surtout à gauche.

La température reste entre 37 et 38°.

Le 4 mars, on pratique une seconde ponction de l'ascite : on retire 9 litres de liquide. Celui-ci semble ensuite se reproduire moins rapidement.

Le 10 mars, les douleurs intercostales du côté du zona sont extrêmement vives. Il y a une atténuation des signes de bronchite et d'épanchement droit.

La température ne dépasse jamais 38° le soir.

Le 18 mars, le malade se plaint d'un peu d'oppression. On lui trouve le ventre gros, mais peu tendu, globuleux. Il ne semble plus y avoir que peu de liquide.

Quelques râles de bronchite s'entendent dans les deux poumons. A la base gauche on trouve des signes d'épanchement.

Le 21 mars, la pleurésie gauche semble augmenter; la dyspnée est plus marquée. La ponction exploratrice montre des globules rouges, des lymphocytes.

Le 23 mars, sans aggravation des symptômes généraux, avec une température inférieure à 37°, les phénomènes dyspnéiques augmentent.

Le malade meurt dans la nuit.

L'autopsie ne peut être faite.

Observation IV.

(Inédite, due à l'obligeance du docteur Clément.)

Pleuro-péritonite tuberculeuse avec localisations articulaires.

A... Edwige, 14 ans.

Comme antécédents héréditaires, père ayant présenté des symptômes de tuberculose, guéri actuellement. Mère ayant eu une pleurésie dans l'enfance, présente de temps en temps des phénomènes discrets de pleurésie sèche aux deux bases.

Un frère bien portant.

Personnellement, a eu une enfance délicate, de nombreuses crises d'entérite.

Réglée normalement depuis l'âge de 13 ans.

L'enfant vient de faire une croissance rapide.

Maladie actuelle. — En mars 1914, le docteur Clément est appelé parce que l'enfant maigrit, ne mange plus, se sent fatiguée. Elle a subi un certain surmenage depuis le début de l'année scolaire, qu'elle supporte difficilement.

Examen. — C'est une enfant grande, mince, au teint pâle. On ne trouve nulle part de ganglions appréciables.

L'auscultation révèle au sommet gauche une respiration rude et soufflante. Il y a un peu de submatité.

Pas d'autres signes physiques, mais une température continue variant entre 37° et 38°,8.

C'est dans ces conditions que, pendant les trois premières semaines de mars, s'installent les symptômes d'une pleurésie gauche.

L'épanchement semble monter jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le cœur est légèrement déplacé; l'espace de Traube reste sonore.

La température, toujours élevée, atteint 39° le soir.

Le 30 mars, la dyspnée augmente, et l'on pratique une thoracenthèse qui donne un litre de liquide séro-fibrineux.

Du 31 mars au 6 avril, après quelques fortes oscillations atteignant même un soir 40°, la température s'abaisse.

En même temps l'on assiste à une régression des phénomènes thoraciques; de gros frottements apparaissent et l'état général s'améliore.

Du 6 avril au 7 mai, persiste seulement la température variant entre 37 et 38° et de l'inappétence. L'état est stationnaire.

Le 8 et le 9 mai, la température monte brusquement jusqu'à 39°, et s'y maintient quelques jours. Des douleurs abdominales surtout accentuées à droite accompagnent cette élévation thermique. Il y a de la névralgie phrénique, et la recherche des points réveille de la douleur.

En même temps, les deux genoux, surtout le genou gauche, deviennent douloureux et sont le siège d'une légère hydarthrose.

A partir du 26 mai la température reste peu élevée, entre 37 et 38°, sans que l'état général s'améliore : l'amaigrissement s'accentue, les digestions sont lentes et difficiles.

Vers le 10 juillet, le ventre, toujours douloureux, commence à grossir : une péritonite à forme ascitique s'établit.

Les signes généraux ne varient pas. La température irrégulière entre 37 et 38° présente quelques poussées élevées jusqu'à 40° vers le 11 août, le 22 et le 28.

L'ascite a été ponctionnée deux fois le 10 et le 20 août, de 40 centimètres cubes chaque fois, ponctions accompagnées d'autosérothérapie et qui paraissent avoir donné lieu à des poussées thermiques.

L'ascite disparaît peu à peu, et l'on sent maintenant par le palper, des gâteaux péritonéaux.

L'examen du thorax permet de constater l'existence de matité et d'abolition de la respiration à la base gauche. Sans liquide.

Mais en octobre on voit l'état général s'aggraver de signes de dissémination tuberculeuse au poumon droit, la température s'élève de 37 à 39°. Il n'y a aucun nouveau symtôme péritonéal.

Enfin le 4 novembre, apparaît brusquement à droite un point de côté violent avec dyspnée intense, et la malade succombe rapidement par asphyxie avec des signes de pneumothorax le 5 novembre.

OBSERVATIONS DE PLEURO-PÉRITONITE TUBERCULEUSE SUBAIGUË PRIMITIVE PUBLIÉES DANS LES TRAVAUX ANTÉRIEURS

Nous en avons retenu trente-neuf, considérées comme typiques, ce sont :

Thèse de Tapret : Observations nos 1, 2, 3, 4, 13, 21 et 26.

Thèse de Boulland : Observations nos 18, 28, 36, 43, 50, 51, 69, 23 et 38. Enfin les quatre observations nos 30, 31, 32, 33, qui ont fait l'objet de la communication de Fernet.

Thèse de Lasserre : Observations nos 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 dont les trois premières inédites sont dues à Fernet.

Thèse de Morin : Observation no 1.

Léon Vidal : Observations nos 30, 31, 32.

Boussaguet : Observations nos 1, 2, 3, 4, 5, 6.

Barin : Observations nos 2, 3, 4.

Nous croyons utile de donner les résumés des sept observations dues à Fernet et publiées dans les travaux de ses élèves Boulland et Lasserre.

Observation.

(Boulland, n° 30. Résumée.)

Couturière de 16 ans, qui comme maladie antérieure a eu, il y a 5 ans, la fièvre typhoïde.

Depuis 8 jours souffre de coliques avec vomissements et constipation, et de point de côté à droite.

A son entrée on constate : de l'ascite, un épanchement pleural double, quelques râles.

Les signes thoraciques nécessitent une ponction,

L'ascite disparaît. Signes d'induration du sommet gauche.

Trois mois et demi après le début : plus rien aux poumons, le ventre est souple et présente quelques inégalités.

La malade sort le 23 avril.

Le 13 juin les signes locaux sont stationnaires, mais la malade mange peu et maigrit.

Observation.

(Boulland, n° 31. Résumée.)

Laveur belge de 21 ans, robuste, entre le 26 février.

Depuis dix jours présente de la diarrhée, des sueurs.

A son entrée : le ventre est météorisé, douloureux, dans la fosse iliaque droite. Il y a quelques taches rosées. Râles au sommet gauche. Température : 38°.

En mars, la température s'abaisse à 37°; on sent de l'empâtement péri-ombilical, un peu d'ascite.

On constate un épanchement pleural gauche. Poids 166 livres.

Amélioration des signes péritonéaux et pleuraux, le 20 mars. On constate la disparition des signes d'induration pulmonaire.

Huit jours après sa sortie, présente un nouvel épanchement pleural à droite, son poids est tombé à 154 livres.

La guérison survient le 25 avril. Le poids est remonté à 169 livres.

Observation.

(Boulland, n° 32. Résumée.)

Homme de 34 ans, vigoureux, entre 8 août.

Depuis deux mois il s'affaiblit et souffre de douleurs abdominales.

A l'examen on trouve un abdomen météorisé présentant un peu d'ascite; on constate un double épanchement pleural. Rien aux sommets des poumons.

Le 29 septembre, le ventre est redevenu souple, normal. L'épanchement bilatéral des plèvre a disparu.

Le 19 octobre : un point de côté annonce une pleurésie droite dont l'évolution se fait normalement.

Guérison le 13 novembre.

Observation.

(Boulland, n° 33. Résumé.)

Journalière de 57 ans. Rien dans ses antécédents, entre le 30 octobre.

A la suite d'un refroidissement ressenti 15 jours avant, a eu de la toux et de la dyspnée.

Présente un épanchement pleural gauche qui guérit sans ponction le 24 décembre.

Le 19 mars rentre à nouveau. Depuis un mois, son ventre est ballonné. Elle a de l'œdème des jambes.

Sommet droit suspect.

L'ascite diminue progressivement, la palpation montre de l'induration abdominale.

Elle sort guérie le 4 juin,

Observation.

(Lasserre, obs. 4. Résumée.)

Homme de 33 ans. Sans hérédité digne d'être notée. Personnellement présente une bronchite chronique qui ne semble pas suspecte, depuis 15 ans.

Le début s'est fait sept mois avant son entrée à l'hôpital par une augmentation de volume du ventre et des douleurs abdominales. A subi trois ponctions d'ascite avant son entrée.

A son entrée, on constate une tuberculose péritonéale à forme ascitique sans troubles digestifs. Pleurésie droite nette sans symptômes de tuberculose pulmonaire.

Après une ponction d'ascite et deux thoracentèses, le malade sort amélioré 9 semaines après son entrée : ventre diminué de volume, respiration encore soufflante à la base droite.

Observation.

(Lasserre, obs. 5. Résumée.)

Femme âgée de 18 ans, domestique. Sans antécédents héréditaires. A présenté successivement il y a 2 ans : une scarlatine et une coqueluche. L'affection a débuté il y a un mois par des douleurs abdominales au moment de la digestion et une constipation opiniâtre.

A son entrée, on constate : une tuberculose à forme ascitique, de la pleurésie gauche. Puis apparaissent des signes de légère pleurésie droite.

L'ascite, ponctionnée, ne se reproduit pas. Injection de liquide iodo-ioduré.

L'amaigrissement s'accentue; des signes de tuberculose se manifestent au sommet gauche. Le liquide péritonéal diminue.

Quatre mois après son entrée à l'hôpital, la malade part pour son pays. État peu satisfaisant.

Observation.

(Lasserre, obs. 6. Résumée.)

Journalière de 51 ans. A perdu 9 frères et sœurs en bas âge. A perdu jeunes deux enfants sur trois. Personnellement aurait eu deux fluxions de poitrine (très vaguement décrites).

Le début s'est fait il y a trois semaines par une poussée de péritonite aiguë, le ballonnement et la constipation persistent encore.

A son entrée, on ne constate rien que l'état d'amaigrissement de la malade. Pas d'ascite. Rien aux poumons.

Huit jours après son entrée : pleurésie gauche qui est ponctionnée deux fois. Les signes intestinaux (ballonnement et constipation) s'améliorent. Les signes pleuraux disparaissent peu à peu.

Trois mois après son entrée, sort convalescente.

Vu : le Président,
MARFAN

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Apert. — Étude anatomo-pathologique d'un cas de pleuro-péritonite subaiguë. *Archives de méd. expériment. et d'anat. pathol.*, 1898.

Armand Delille. — La forme anascitique de la péritonite tuberculeuse. *Presse méd.*, 15 mai 1913, p. 397.

Barin. — *Sur la tuberculose pleuro-péritonéale, syndrome de Fernet.* Thèse Montpellier, 1913-1914, n° 22.

John Baron. — *Recherches, observations et expériences sur le développement naturel et artificiel de la maladie tuberculeuse*, 1817. Traduction Boivin, Paris, 1825.

Baron. — *La bacillémie tuberculeuse.* Thèse Paris, 1913-1914, n° 13.

Biat. — *De la péritonite tuberculeuse à forme ascitique.* Thèse Paris, 1883-1884, n° 169.

Blanc. — *De la propagation des inflammations du péritoine aux plèvres et réciproquement.* Thèse Lyon, juillet 1881, n° 86.

Boulland. — *De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement.* Thèse Paris, 1884-1885, n° 175.

Boussaguet. — *Contribution à l'étude clinique de la pleuro-péritonite subaiguë.* Thèse Toulouse, 1897-1898, n° 263.

Broussais. — *Traité des inflammations.* Paris, 1808.

Calmette. — Origine de la tuberculose pulmonaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, p. 615; 1906, p. 360.

— Les portes d'entrée de la tuberculose. *Revue de la tuberculose*, 1913, p. 321.

Chantemesse et Courcoux. — *Les pleurésies tuberculeuses.* Paris, Doin, 1913, p. 175.

Claude et Armand-Delille. — Pleurésie diaphragmatique. Tuberculose du diaphragme. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1901, p. 1289.

Colin. — *Etudes cliniques de médecine militaire.* Paris, 1864.

Delpeuch. — *Essai sur la péritonite tuberculeuse considérée spécialement chez les adolescents et chez les adultes.* Thèse Paris, 1883.

Dresch. — *Terminaisons de la péritonite tuberculeuse.* Thèse Paris, 1878.

Dupré et Ribierre. — Maladies du péritoine, p. 175, fascic. 18 *du Nouv. Traité de méd. et de thérap.* Gilbert et Thoinot. Paris, 1909.

Empis. — *De la granulie.* Paris, 1865.

Fernet. — De la tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. *Bull. et mém. de la Société médic. des hôp.*, 8 février 1884, p. 36.

Forestier. — *Etude clinique de la péricardite tuberculeuse avec atteinte des autres séreuses (syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique).* Thèse Montpellier, 1903-1904, n° 55.

Garaudeaux. — *De la tuberculose chez les buveurs et de ses rapports avec la cirrhose.* Thèse Paris, 1878.

Gœpfert. — La tuberculose du péritoine dans l'enfance. *Arch. de méd. des enfants*, 1904, p. 467 et 513.

Gougerot. — Classification des bacillo-tuberculoses aiguës : I. Tuberculoses aiguës de Laënnec. — II. Granulies d'Empis. — III. Septicémies non folliculaires, typho-bacillose de Landouzy. *Rev. de méd.*, 1912, p. 788.

Guillemare. — *Recherches sur la péritonite tuberculeuse*

aiguë (*exposé, formes cliniques, traitement*). Thèse Paris, 1897-1898, n° 549.

Hutinel. — *Les maladies des enfants.* Article : *Péritonite tuberculeuse*, par Hutinel et Nobécourt, t. III, p. 432. Paris, 1909.

— Tuberculose péritonéo-pleurale et pleuro-péritonéale. *La Pédiatrie Pratique*, 5 sept. 1912, p. 434.

Jousset (A.). — La bacillémie tuberculeuse. *Semaine médic.*, 14 sept. 1904, p. 289.

— Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculoses. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp.*, 1er mai 1903, p. 485.

Landouzy. — *Rapport sur les voies de pénétration de la tuberculose.* Congrès de Vienne, 1907. — *Revue de la tuberculose*, 1907, p. 339.

Lasserre. — *De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë.* Thèse Paris, 1894-1895.

Lemarie. — Tuberculose à prédominance pleuro-péricardique. *Revue de la tuberculose*, 1907, p. 179.

Lenoir et Desbouis. — Péritonite tuberculeuse localisée à un territoire énervé. *Comp. rend. de la Soc. de biologie*, 1912, t. I, p. 734.

Lesieur. — Péritonite tuberculeuse à forme typhoïde. *La clinique*, 1911, p. 263.

Leudet et Petit. — Inoculation de la tuberculose humaine au chien; infection rationnelle de ces derniers par la voie digestive. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1904, p. 302.

Lévy-Sirugue. — *Étude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale.* Thèse Paris, 1897-1898, n° 194.

Louis. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur le développement de la phtisie*, 1re édition, Paris, 1825.

Marfan. — La tuberculose miliaire. Revue générale. *Gaz. des hôp.*, 1887, p. 732.

Marfan. — *La péritonite tuberculeuse chez les enfants*, Paris, Carré, 1894.

— *Article péritonite du Traité des malad. de l'enfance* de Grancher, Comby et Marfan, t. III, p. 72. Paris, 1897.

Martineau. — *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp.*, 1874.

Maurange. — *La péritonite tuberculeuse. Encyclopédie des aide-mémoire.* Paris, Masson, s. d.

Merry. — *Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse.* Thèse Paris, 1906-1907, n° 174.

Morgagni. — *Recherches anatomiques sur le siège et les causes des maladies.* Trad. Destouet. Paris, 1855.

Morin. — *Contribution à l'étude de la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë.* Thèse Paris, 1884-1885, n° 165.

Mosny et Bernard. — Tuberculose, fasc. 4 du *Nouv. Traité de méd. et de thérap.* Gilbert et Thoinot. Paris. 1906.

Nobécourt. — La péritonite tuberculeuse. *Journ. des praticiens*, 1910, p. 422.

Péron. — *Recherches anatomiques et expérimentnles sur les tuberculoses de la plèvre.* Thèse Paris, 1896.

Petit et Basset. — Sur la tuberculose du chien. *Bull. de la Soc. anatomique*, mars à décembre 1900, p. 292-297, p. 1034.

Pissavy. — *Les maladies du péritoine.* Paris, Doin, 1911.

Plicque. — La tuberculeuse des séreuses. Revue générale, *Gaz. des hôp.*, 1900, p. 653.

Rauzier. — Sur la tuberculose pleuro-péritonéale. *Montpellier médical*, oct. 1913, n^{os} 40 à 42.

Roque et Cordier. — De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrhoses et en particulier dans la cirrhose de Laënnec. *Rev. de médec.*, 1912, p. 761, 878 et 957.

Spillmann. — *De la tuberculisation du tube digestif.* Thèse d'agrégation. Paris, 1878.

Stchégoleff. — Recherches expérimentales sur l'influence de

la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Arch. de médec expériment.*, 1893.

Tapret. — *Etude clinique sur la péritonite chronique d'emblée*. Thèse Paris, 1878, n° 122.

De Verbizier. — De la présence du bacille de Koch dans le sang circulant des tuberculeux. *Rev. de méd.*, 1913, p. 161.

Vermorel. — *Recherches anatomiques et expérimentales sur l'inflammation pleurale*. Thèse Paris, 1897-1898, n° 242.

Vidal (Léon). — *Du début de la tuberculose pulmonaire par les séreuses*. Thèse Montpellier, 1902-1903, n° 75.

Vierordt. — La tuberculose des séreuses. *Zeitsch. für klin. Med.*, t. XIII, 1887, p. 174.

Villemin. — *Etudes sur la tuberculose*. Paris, 1868.

Weil et Péhu. — La péritonite tuberculeuse chez le nourrisson. *Arch. de méd. des enfants*, juin 1909, p. 415.

COULOMMIERS. — Imp. DESSAINT & Cie, 41, rue de Melun.